

Otros Protocolos

Anemias en la infancia. Anemia ferropénica

N. FERNÁNDEZ GARCÍA, B. AGUIRREZABALAGA GONZÁLEZ

Atención Primaria Área V. Gijón. Asturias

INTRODUCCIÓN

La anemia es un hallazgo de laboratorio frecuente en la infancia, que afecta al 20% de los niños en los países desarrollados. La clínica varía dependiendo de la etiología, severidad y duración del cuadro. Las causas pueden ser múltiples, pero en la mayoría de los casos la realización de una historia clínica y un examen físico completo, unido a un estudio analítico limitado, permite llegar fácilmente al diagnóstico. La anemia ferropénica es la más común y afecta al 3% de los lactantes y al 2% de las mujeres adolescentes.

DEFINICIÓN

La anemia se define como una disminución de la masa eritrocitaria o de la concentración de hemoglobina (Hb) mayor de dos desviaciones estándar con respecto a la media que corresponde a su edad. Los pacientes con cardiopatía cianótica o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica pueden tener valores considerablemente mayores que la población general, por lo que pueden presentar anemia con valores de Hb y hematocrito (Hcto) dentro del rango normal para niños sanos.

En la Tabla I se muestran los valores normales de Hb, Hcto y VCM en la infancia.

CLÍNICA

La mayoría de los niños con anemia están asintomáticos y se diagnostican al realizar un estudio analítico rutinario. Los síntomas, cuando ocurren, están relacionados con la causa subyacente, el tiempo de evolución y la intensidad del déficit de hematíes.

En la *anemia debida a pérdida de sangre* se pueden presentar signos de hipovolemia, así como cianosis y taquipnea, que reflejan la alteración en la capacidad de transporte del oxígeno. Si la pérdida de sangre es crónica no aparecerán signos de hipovolemia, pero sí aquéllos que reflejan una capacidad disminuida del transporte de oxígeno, como son la palidez, la fatiga, la cianosis y la irritabilidad.

En la *anemia debida a hemólisis* el grado de anemia determinará los síntomas, que pueden ser leves, indicando la alteración en la oxigenación (palidez, fatiga o cianosis) o severos, sugiriendo hipovolemia. La ictericia puede aparecer en relación con la bilirrubina liberada en el proceso hemolítico. La aparición de hepatoesplenomegalia indica hematopoyesis extramedular. En los casos severos, pueden desarrollarse hidrops o fallo cardiaco congestivo. En ocasiones pueden aparecer artralgias y síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea o dolor abdominal.

Correspondencia: Natalia Fernández García. Avda del Llano 3, 7 Izda, 33209 Gijón
Correo electrónico: natalia7569@yahoo.es

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. VALORES NORMALES DE HEMOGLOBINA, HEMATOCRITO Y VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO (VCM).

Edad	Hemoglobina (g/dl)		Hematócrito (%)		VCM (μ^3)	
	Media	-2DS	Media	-2DS	Media	-2DS
Recién nacido	16,5	13,5	51	42	108	98
1 semana	17,5	13,4	54	42	107	88
2 semanas	16,5	12,5	51	42	105	86
2 meses	11,5	9,0	35	30	96	77
6 meses-2 años	12,5	11,0	37	33	77	70
2-4 años	12,5	11,0	38	34	79	73
5-7 años	13,0	11,5	39	35	81	75
8-11 años	13,5	12,0	40	36	83	76
12-14 años						
Mujer	13,5	12,0	41	36	85	78
Varón	14,0	12,5	43	37	84	77
15-17 años						
Mujer	14,0	12,0	41	36	87	79
Varón	15,0	13,0	46	38	86	78
18-19 años						
Mujer	14,0	12,0	42	37	90	80
Varón	16,0	14,0	47	40	90	80

La *anemia debida a disminución de la producción de hematíes* puede presentarse aisladamente o con datos sugestivos de afectación de varias líneas celulares. La presencia de petequias o sangrado sugieren supresión medular.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica

- *Edad*: el déficit de hierro no suele aparecer en los niños hasta después de los 6 meses de vida o hasta que duplican su peso en el caso de los recién nacidos pretérmino. En el recién nacido, la presencia de anemia debe hacer pensar en una pérdida de sangre o en una hemólisis. Los lactantes presentan a las 6-8 semanas una anemia fisiológica, por lo que a esta edad se consideran normales cifras de Hb de 9-10 g/dl. En la Tabla II se reflejan los tipos de anemia y la edad a la que se identifican más frecuentemente.

- *Sexo*: debe tenerse en cuenta por la existencia de anemias ligadas al cromosoma X.

- *Historia neonatal*: la hiperbilirrubinemia en este período sugiere la presencia de una anemia hemolítica congénita. La prematuridad predispone al desarrollo precoz del déficit de hierro.

TABLA II. TIPOS DE ANEMIA Y EDAD A LA QUE SE IDENTIFICAN MÁS COMÚNMENTE.

Tipo de anemia	Al nacer	12 mes.	24 mes.	36 mes.
Fisiológica	→			
Bajo depósito de Fe al nacer	→	→		
Relacionada con infección		→	→	
Alteraciones de la Hb		→	→	
Deficiencia de Fe*			→	→
Estadística**		→	→	→

* La anemia por déficit de hierro se observa después de los 15 meses en lactantes alimentados con fórmula fortificada durante los primeros 12 meses de vida.

** La anemia estadística se refiere a los niños sanos que tienen hematocrito o concentración de Hb por debajo de del percentil 3 para la edad, sin otra causa identificable.

- *Raza y etnia*: las hemoglobinas S y C son más frecuentes en la raza negra, la beta-talasemia en la blanca y el rasgo alfa-talasémico en la raza blanca o amarilla. Entre judíos sefardíes, filipinos, griegos y kurdos es más frecuente la deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa.

- *Evaluación de la dieta*: puede ser útil para establecer una deficiencia de hierro (ingesta excesiva y precoz de leche de vaca), vitamina B₁₂ (dieta vegetariana estricta) y ácido fólico (ingesta de leche de cabra). La historia de pica sugiere déficit de hierro.

- *Ingesta de fármacos*: algunos fármacos como los antibióticos, antiinflamatorios y anticomiciales pueden causar hemólisis o supresión de la médula ósea.

- *Infección*: las infecciones pueden causar anemias hemolíticas (virus de Epstein Barr, citomegalovirus, Mycoplasma pneumoniae) o secundarias a afectación de la médula ósea (virus de la hepatitis, parvovirus). En niños de 6-24 meses de edad, las infecciones son una causa común de anemia por déficit de hierro. La asociación de anemia con infecciones severas se conoce desde hace tiempo, pero en los últimos años se ha aclarado también la participación de las infecciones leves y comunes en la génesis de la anemia. La prevalencia de anemia es elevada en lactantes sanos que han sufrido tres o más procesos infecciosos en los últimos 3 meses.

- *Antecedentes familiares*: se debe investigar la existencia de anemia, litiasis biliar, ictericia neonatal o esplenomegalia.

- *Tratamientos previos*: transfusiones o suplementos de hierro.

- *Viajes*: a zonas con paludismo endémico.
- *Síntomas de malabsorción*: la diarrea recurrente en un niño con anemia obliga a descartar la presencia de enfermedad celiaca o enfermedad inflamatoria intestinal.

Examen físico

La exploración física debe realizarse siempre, aunque en la mayoría de los niños con anemia es normal. En las anemias crónicas pueden aparecer palidez, glositis, soplo sistólico, retraso del crecimiento o cambios en el lecho ungueal. Los niños con anemia aguda se presentan a menudo con una sintomatología más llamativa que incluye ictericia, taquicardia, taquipnea, esplenomegalia, hematuria o signos de insuficiencia cardíaca.

Estudios analíticos

El primer paso al valorar la analítica de un niño con sospecha de anemia es comparar sus niveles de Hb y Hcto y el número de glóbulos rojos con las cifras normales correspondientes para su edad y sexo. Una vez confirmado el diagnóstico, el siguiente paso es valorar los índices eritrocitarios. El más útil es el volumen corpuscular medio (VCM), que valora el tamaño del hematíe y permite clasificar la anemia en microcítica, normocítica o macrocítica. La hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) son índices calculados y de menor trascendencia para el diagnóstico.

En la evaluación de la anemia es importante el recuento de reticulocitos, que es un índice de producción eritrocitaria y permite distinguir una anemia hiporregenerativa (disminución de la producción de hematíes) de un proceso de destrucción aumentada del hematíe por hemólisis o pérdida de sangre.

Es necesario valorar también las cifras de leucocitos y plaquetas para distinguir si se trata de una anemia pura o hay afectación de las otras series hematopoyéticas, lo que sugiere aplasia medular, obligando a realizar un estudio de la médula ósea. En algunos casos de anemias ferropénicas o hemolíticas puede encontrarse un aumento de los leucocitos, plaquetas o ambos de carácter reactivo.

Por último, es necesario un estudio microscópico de una extensión de sangre periférica para valorar el tamaño, color y forma de los hematíes.

Pueden realizarse otras pruebas hematológicas, como el test de Coombs ante sospecha de hemólisis, la electroforesis de la Hb si la sospecha es de hemoglobinopatías o el test de fragilidad osmótica para confirmar enfermedades hereditarias como la esferocitosis.

CLASIFICACIÓN

Anemias macrocíticas

Se definen por una cifra de VCM por encima de dos desviaciones estándar de la media normal correspondiente a edad y sexo. Son relativamente infrecuentes en niños y la etiología más frecuente es el déficit de ácido fólico y de vitamina B₁₂. Otras posibles causas incluyen las enfermedades crónicas y hepáticas, el hipotiroidismo y las enfermedades mielodisplásicas.

- *Déficit de ácido fólico*: aparece en lactantes y niños alimentados básicamente con leche de cabra, o bien, asociado a malabsorción, anemias hemolíticas crónicas (por aumento de las necesidades), trastornos genéticos o adquiridos del metabolismo del ácido fólico o tras la ingesta de fármacos que alteran su metabolismo (metotrexate, mercaptopurina, difenilhidantoína o trimetoprim-sulfametoxazol). El tratamiento es la administración oral o parenteral de ácido fólico a dosis de 1-3 mg diarios.

- *Déficit de vitamina B₁₂*: es excepcional, salvo en vegetarianos estrictos. También puede ocurrir en casos de malabsorción por alteraciones del ileon terminal y excepcionalmente por alteración de las células parietales del estómago que sintetizan el factor intrínseco (cofactor de la vitamina B₁₂) o por trastornos del metabolismo y transporte de la vitamina B₁₂. Puede producir alteraciones neurológicas por degeneración de los cordones posteriores y laterales de la médula. El tratamiento con suplementos de la vitamina debe mantenerse toda la vida.

Anemias normocíticas

La presencia de anemia normocítica obliga, en primer lugar, a descartar una pancitopenia, en cuyo caso es necesario realizar un estudio de la médula ósea mediante biopsia o aspiración. Si no se detecta pancitopenia, el siguiente paso es determinar si la anemia es debida a una destrucción aumentada o a una baja producción de hematíes. En el primer caso se observa un recuento alto de reticulocitos junto a niveles elevados de LDH y bilirrubina y puede haber sig-

nos de destrucción de los hematíes en la extensión de sangre periférica (esquistocitos, células drepanocíticas y poiquilocitos). Si se trata de una disminución de la producción se observará un recuento de reticulocitos bajo en relación a la concentración de hemoglobina.

- **Anemia de la enfermedad crónica:** es la causa más común de anemia normocítica y la segunda forma más frecuente de anemia tras el déficit de hierro. Se asocia con una amplia variedad de enfermedades crónicas, incluidos trastornos inflamatorios, infecciosos, neoplasias y enfermedades sistémicas.

- **Enfermedades hemolíticas congénitas:** son debidas a alteraciones de la membrana eritrocitaria, alteraciones metabólicas por defectos enzimáticos o alteraciones en la Hb. La *esferocitosis hereditaria* es la anemia hemolítica congénita más frecuente en nuestro medio y puede ir desde formas leves, sin anemia y con reticulocitosis moderada, a formas graves, con hemólisis intensa que requieren transfusiones. El diagnóstico se basa en las manifestaciones del síndrome hemolítico crónico (anemia, esplenomegalia e ictericia) y en la comprobación de esferocitosis y fragilidad osmótica aumentada.

La *anemia de células falciformes* está producida básicamente por la Hb S en su forma homocigota. Es frecuente en África Ecuatorial, desde donde el gen se extendió debido a los movimientos poblacionales a Norteamérica, países del Caribe y más recientemente a países europeos, entre ellos España. Clínicamente, se presenta en forma de anemia hemolítica crónica con la morfología falciforme característica, y la aparición, con una frecuencia e intensidad muy variable, de crisis vasoclusivas, de dolor abdominal, febriles, de anemia aguda o con complicaciones como los infartos cerebrales o el síndrome del tórax agudo.

- **Anemias hemolíticas adquiridas.** La etiopatogenia puede ser inmune, mecánica, infecciosa, por agentes tóxicos y oxidativos o por agentes naturales físicos. En este grupo se incluyen las anemias hemolíticas isoimmune, que aparecen en periodo neonatal por incompatibilidad Rh o ABO y la anemia del síndrome hemolítico-urémico, de causa mecánica (microangiopática).

Anemias microcíticas

Es producto de un defecto cuantitativo en la producción de la Hb durante la maduración del eritrocito. En niños, por

lo general, el diagnóstico diferencial se limita a unas pocas entidades patológicas, siendo la anemia ferropénica la más frecuente.

- **Talasemias:** son deficiencias genéticas en los genes que codifican las cadenas de globina (alfa o beta). Se produce una síntesis desbalanceada de dichas cadenas que da lugar a una muerte prematura del hematíe. Hay cerca de 100 mutaciones, con grados de severidad variable que originan talasemia y que, clínicamente, pueden ir desde formas asintomáticas a anemias severas. El rasgo talasémico beta es más frecuente en los pacientes procedentes de la zona del Mediterráneo, mientras que en los pacientes del sudeste asiático pueden observarse rasgo talasémico alfa, beta o síndrome de Hb E.

- **Anemia de la inflamación:** el hierro se acumula en los histiocitos de depósito, pero la transferrina es baja y el hierro no es transportado a los eritroblastos.

- **Intoxicación por plomo:** se diagnostica por la presencia en suero de un nivel elevado de plomo. El metabolismo del hierro es normal y los hematíes muestran un punteado basófilo.

- **Anemias sideroblásticas:** son raras en niños. El defecto básico es una lesión mitocondrial, que conduce a alteraciones en los productos genéticos de la biosíntesis de la fracción hem.

- **Anemia ferropénica:** el déficit de hierro es una de las carencias nutricionales más frecuentes constituyendo la deficiencia nutricional de mayor prevalencia en la primera infancia en los países desarrollados. Se calcula que 1000 millones de individuos en el mundo tienen carencia de hierro, por lo que la Organización Mundial de la Salud la considera un problema de salud pública mundial. En España, aunque no hay datos homogéneos de prevalencia, en una revisión publicada en 1997 se encontró un 15% de ferropenia y un 5,7% de anemia en niños de 6 meses a 3 años, mientras que en escolares las cifras oscilaron entre un 5-15% y un 1,6-5,7%, respectivamente. Otro estudio realizado en 2002 encontró en lactantes de 12 meses una prevalencia de ferropenia de 9,6% y de anemia ferropénica de 4,3%.

En la evolución natural del déficit de hierro se pueden diferenciar tres estadios sucesivos. En primer lugar disminuyen los depósitos, posteriormente aparece la ferropenia y finalmente disminuye la cifra de Hb dando lugar a la anemia ferropénica.

TABLA III. DIAGNÓSTICO DE LA FERROPENIA.

Marcadores hematológicos				
Estado clínico	Hb (g/dl)	VCM (μ^3)	ADE (%)	Reticulocitos (%)
Normal	>11	70-100	<15	1-5
Depleción de hierro	Normal	Normal	Normal	Normal
Deficiencia de hierro sin anemia	Normal	Normal	Normal	Normal
Anemia ferropénica	<11*	<70	>15	<1

Hb: hemoglobina. VCM: volumen corpuscular medio. ADE: amplitud de distribución de los hematíes; * en niños de 6 meses a 2 años.

Marcadores bioquímicos					
Estado clínico	Ferritina sérica ($\mu\text{g/dl}$)	Hierro sérico ($\mu\text{g/dl}$)	TIBC ($\mu\text{g/dl}$)	Saturación transferrina (%)	Receptor soluble Tf (nm/L)
Normal	100 \pm 60	115 \pm 50	330 \pm 30	35 \pm 15	<35
Depleción de hierro	<20	<115	360-390	<30	\geq 35
Deficiencia de hierro sin anemia	10	<60	390-410	<20	\geq 35
Anemia ferropénica	<10	<40	\geq 410	<10	\geq 35

Tf: transferrina; TIBC: capacidad total de fijación a transferrina.

Clínica de la anemia ferropénica

Los signos y síntomas dependen del grado y de la rapidez con que se desarrolle. Hasta un 45% de los niños con anemia ferropénica severa pueden estar asintomáticos. La palidez es el signo más frecuente. Cuando el grado de anemia aumenta puede aparecer fatiga, intolerancia al ejercicio, taquicardia, dilatación cardíaca y soplo sistólico. Los lactantes y preescolares pueden mostrar irritabilidad y anorexia.

La anemia ferropénica en la lactancia y la infancia temprana puede asociarse a retrasos en el desarrollo y alteraciones de la conducta incluso irreversibles. Numerosos estudios han demostrado menor puntuación en los tests de desarrollo mental y motor en los lactantes con déficit de hierro o anemia ferropénica. Estos estudios, sin embargo, no demuestran una relación causal del déficit de hierro, ya que no valoran la influencia de otros factores, como la mayor frecuencia de situaciones socioeconómicas desfavorables asociada a la deficiencia de hierro y, además, muestran resultados variables en cuanto a la mejoría de los resultados tras el tratamiento con hierro. Es necesaria la realización de ensayos controlados que permitan valorar si la anemia moderada afecta al desarrollo y en que grado lo hace.

Diagnóstico de la anemia ferropénica

El diagnóstico de déficit de hierro no es sencillo. Para lograr una confirmación sería preciso realizar una tinción de médula ósea con azul de Prusia, prueba demasiado invasiva para su uso rutinario. Por ello, el diagnóstico se realiza con la utilización de test indirectos hematológicos y bioquímicos (Tabla III).

Marcadores hematológicos:

La concentración de hemoglobina y el hematocrito son generalmente utilizados para el cribado de la deficiencia de hierro pero son marcadores tardíos y su valor predictivo disminuye cuando la prevalencia de anemia ferropénica es baja. El VCM es normal en aproximadamente un tercio de los pacientes con anemia ferropénica, ya que en los casos leves la anemia es normocítica y normocrómica. La amplitud de distribución de los eritrocitos (ADE) es un índice de valoración del tamaño de los glóbulos rojos. Está aumentado en la deficiencia de hierro y es normal en los rasgos talasémicos. Las alteraciones hereditarias de la hemoglobina de moderadas a severas también producen un aumento del ADE. El índice de Mentzer (relación VCM/número de hematíes) permite diferenciar la deficiencia de hierro en la que es mayor a

13 de los rasgos talasémicos (menor de 13). El *recuento de reticulocitos* mide el número de hematíes inmaduros circulantes. Disminuye en la deficiencia de hierro y aumenta en las pérdidas crónicas de sangre. Se usa también para valorar la respuesta a los suplementos de hierro.

Marcadores bioquímicos:

La *concentración de hierro sérico* generalmente disminuye cuando las reservas de hierro se deplecionan. Sin embargo, su valor está sujeto a variaciones diurnas, con valores más altos a última hora del día y puede estar influenciado por su ingesta en las comidas. La *ferritina* es un compuesto de almacenamiento del hierro y su valor sérico se correlaciona con las reservas totales en el organismo, disminuyendo por debajo de 10-12 µg/dl cuando éstas se deplecionan. Es un reactante de fase aguda, por lo que puede estar aumentada en caso de infección o inflamación. La concentración de ferritina aumenta rápidamente tras iniciar un tratamiento con hierro y alcanza valores normales mucho antes de que se repongan por completo los depósitos de hierro, por lo que no es válida para evaluar su eficacia. La *capacidad total de fijación al hierro* (TIBC) mide la disponibilidad de puntos de unión al hierro en la transferrina. Es, por tanto, un medidor indirecto de los niveles de transferrina y aumenta cuando la concentración de hierro disminuye. Está disminuida en la malnutrición, la inflamación, la infección crónica y el cáncer. La *saturación de transferrina* (Tfsat) indica el porcentaje de puntos de unión al hierro ocupados y refleja el transporte de hierro más que su acumulación. Su disminución indica un hierro sérico bajo con respecto al número de receptores y, por tanto, sugiere reservas de hierro bajas. La Tfsat varía por los mismos factores que influyen en la TIBC. El *receptor de soluble de transferrina* (TfR) está presente en los reticulocitos y se separa o es liberado de la membrana cuando el reticulocito madura. En la deficiencia de hierro tisular se produce un incremento proporcional del número de receptores de transferrina. Puede ser útil como un marcador precoz de deficiencia de hierro, como la ferritina sérica, pero también permite diferenciar entre la anemia ferropénica y la de la enfermedad crónica en la que permanece normal. La *protoporfirina zinc* (PPZ) se forma cuando el zinc se incorpora a la protoporfirina en lugar del hierro durante la etapa final de la biosíntesis del grupo hem, por lo que aumenta cuando

el hierro es escaso. Está elevada también en otras enfermedades que alteran el metabolismo del hierro, como enfermedades inflamatorias crónicas o intoxicación por plomo. La *protoporfirina eritrocitaria libre* (PEL), puede detectar precozmente la deficiencia de hierro y su valor no vuelve a la normalidad en el tratamiento con hierro hasta que se produzca una población de células hierro-suficientes, lo que tarda de 3 a 4 meses. La *prueba de tratamiento con hierro* se utiliza en algunas ocasiones para confirmar el diagnóstico de ferropenia. Consiste en la administración de hierro oral durante 1 mes a dosis de 5-6 mg/kg/día en 2 ó 3 tomas. Si la Hb aumenta al menos un gramo se considera confirmado el diagnóstico. Es, sin embargo, muy inespecífica, especialmente si la disminución de la hemoglobina se debe a una infección, ya que en este caso la Hb vuelve a cifras normales de forma espontánea en un mes.

Prevención y tratamiento de la anemia ferropénica

Las recomendaciones para la prevención de la ferropenia según la edad y los factores de hierro se resumen en la Tabla IV. En nuestro medio en la actualidad no se aconseja la realización de un cribado universal para la detección de la ferropenia. Estaría indicado un cribado selectivo entre los 9 y 12 meses de edad en los grupos de riesgo, que incluyen:

- prematuros y recién nacidos de bajo peso;
- lactantes que no reciben fórmula enriquecida en hierro;
- lactantes a los que se ha introducido la leche de vaca antes de los 12 meses de edad;
- niños con lactancia materna e ingesta inadecuada de hierro en la dieta después de los 6 meses de edad;
- niños con enfermedades que aumenten el riesgo de ferropenia o que tomen medicamentos que interfieran con la absorción de hierro.

A partir de los 2 años de edad el estudio de ferropenia es innecesario, salvo en aquellos casos en los que se ha detectado previamente, si hay una evidencia de baja ingesta de hierro o ante enfermedades que aumenten el riesgo.

La deficiencia de hierro se trata con sales de hierro orales, generalmente sulfato ferroso, por su bajo coste y su buena biodisponibilidad. La dosis es de 3-6 mg/kg/día de hierro elemental repartido en 2 ó 3 tomas. En adolescentes, la dosis es de 60 mg 1 ó 2 veces al día. Se absorbe mejor cuando se toma entre comidas y debe evitarse su administración con leche o derivados, ya que el calcio disminuye su absorción.

TABLA IV. RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN DE LA FERROPENIA SEGÚN GRUPOS DE EDAD Y FACTORES DE RIESGO.

	Factores de riesgo	Actuaciones
Grupo I: Período neonatal	<ul style="list-style-type: none"> - Prematuros. - Bajo peso para la edad gestacional. - Gestaciones múltiples. - Ferropenia materna severa. - Hemorragia útero-placentaria. - Hemorragia neonatal. - Extracciones múltiples. 	<ul style="list-style-type: none"> - Profilaxis oral con hierro: - Prematuros sanos de menos de 1500 g 2 mg/kg/día del 2º al 6º mes. - Prematuros de más de 1500 g y hemorragia perinatal o gran número de extracciones, 2-4 mg/kg/día del 1º al 6º mes. - Resto del grupo 2-4 mg/kg/día a partir del 4º mes durante 3 meses. - Realizar control analítico* tras terminar tratamiento.
Grupo II: 1-12 meses	<ul style="list-style-type: none"> - Lactancia materna exclusiva más de 6 meses. - Alimentación con fórmula no suplementada más de 6 meses. - Introducción de leche de vaca antes de los 12 meses. 	<ul style="list-style-type: none"> - Profilaxis con hierro oral a partir de los 5-6 meses durante al menos 3 meses con control analítico* al terminar el tratamiento. - Recomendaciones dietéticas.
Grupo III: A partir de 12 meses	<ul style="list-style-type: none"> - Alimentación incorrecta (ingesta excesiva de lácteos y carbohidratos, déficit de carne, fruta y vegetales). - Pica. - Infecciones frecuentes. - Hemorragias frecuentes. - Cardiopatías congénitas cianógenas. - Uso prologado de AINE o corticoides vía oral. 	<ul style="list-style-type: none"> - Realizar control analítico* y actuar en función de los resultados.

* Control analítico: hemoglobina (Hb), hematocrito, volumen corpuscular medio, concentración de Hb corpuscular media, ferritina e índice de saturación de transferrina.

El hierro parenteral (hierro dextrano) puede utilizarse si el hierro oral no se tolera o no se absorbe. Las transfusiones de hematíes sólo deben usarse si la anemia origina compromiso cardiovascular severo.

El tratamiento se debe mantener durante 2 ó 3 meses tras la recuperación de la cifra normal de Hb para repleccionar los depósitos de hierro.

BIBLIOGRAFÍA

- Segel GB, Hirsh MG, Feig SA. Atención ambulatoria del niño con anemia. Parte 1. *Pediatr Rev*, en español 2002; 23:203-211.
- Segel GB, Hirsh MG, Feig SA. Atención ambulatoria del niño con anemia. Parte 2. *Pediatr Rev*, en español 2002; 24:243-253.

- Irwin JJ, Kirchner JT. Anemia in Children. *Am Fam Physician* 2001; 64:1379-1386.
- Merino JM. Anemias en la infancia. Anemia ferropénica. *Pediatr Integral* 2004;VIII(5):385-403.
- Sánchez FJ y Grupo PrevInfad. Prevención y detección de la ferropenia. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2004; 6:463-467.
- Ortega JJ. Anemias hemolíticas. *An Pediatr Contin* 2004; 2(1):12-21.
- Benácer M, Leal A. Anemias no hemolíticas. *An Pediatr Contin* 2004;2(1):22-30.
- Umbreit J. Iron deficiency: a concise review. *Am J Hematol* 2005;78:225-231.